

Capítulo 6

Perimetría automática y neuro-oftalmología. Correlación topográfica

F.J. Muñoz-Negrete, G. Rebolleda, C. Barrancos Julián, J.L. Alió del Barrio

INTRODUCCIÓN

- Definiciones, límites y nomenclatura
- Estrategias perimétricas

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LOS DEFECTOS DEL CV

- I. Defectos prequiasmáticos
- II. Defectos quiasmáticos
- III. Defectos postquiasmáticos

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Capítulo 6

Perimetría automática y neuro-oftalmología. Correlación topográfica

F.J. Muñoz-Negrete, G. Rebolleda, C. Barrancos Julián, J.L. Alió del Barrio

INTRODUCCIÓN

Con los avances en neuroimagen, el papel actual del campo visual (CV) en el diagnóstico topográfico de las lesiones de la vía visual ha pasado a ocupar un lugar menos relevante. Sin embargo, en ocasiones el primer signo de una patología cerebral puede ser un defecto campimétrico característico, que nos puede orientar de forma bastante precisa sobre la localización de la lesión, antes de obtener la confirmación por neuroimagen. Por otro lado, es esencial para evaluar el grado de pérdida visual funcional asociada.

Definiciones, límites y nomenclatura

El CV monocular se define como la extensión de espacio que percibe un ojo inmóvil, mirando hacia el infinito. La fóvea se corresponde con el área central (punto de fijación), a partir de la cual el CV se divide en región superior, inferior, nasal y temporal. Aunque sus límites dependen de las características anatómicas de cada sujeto, en líneas generales serían los siguientes:

- Límite Temporal: 90°.
- Límite Nasal: 60°.
- Límite Superior: 50°.
- Límite Inferior: 70°.

Respecto a los defectos del CV, definimos *escotoma* como una zona de déficit visual rodeada de áreas de sensibilidad normal. Puede ser *relativo* (disminución de sensibilidad en una zona) o *absoluto* (zona completamente ciega). El escotoma absoluto fisiológico presente en todo CV es la *mancha ciega fisiológica o de Mariotte*, que se corresponde a la zona que ocupa la papila óptica, que al no tener fotorreceptores es una zona ciega. Se sitúa 12-15° temporal al punto de fijación, en su mayor parte por debajo del meridiano horizontal.

La nomenclatura que define los patrones de defectos campimétricos neuro-oftalmológicos típicos es la siguiente (tabla 1):

– **Hemianopsia:** Pérdida de la mitad de ambos CV. Hablaremos de hemianopsia *homónima* derecha o izquierda, según se hayan perdido las mitades derechas o izquierdas de ambos CV; hemianopsia homónima superior o inferior, según se hayan perdido ambas mitades superiores o inferiores de los CV. Por el contrario hablamos de hemianopsia *heterónima* cuando se han perdido mitades opuestas de ambos CV. Según las regiones afectadas hablaríamos de hemianopsia bitemporal (ambas mitades temporales), binasal (ambas mitades nasales) o en damero (mitad superior de un ojo e inferior de otro) heterónima.

– **Cuadrantanopsia:** Pérdida de un cuadrante en ambos CV, que puede ser homónima (derecha o

Tabla 1. Nomenclatura de los patrones neuro-oftalmológicos típicos de defectos campimétricos

– HEMIANOPSIA: Pérdida de la mitad de los CV de ambos ojos
• Homónima (mismo lado)
– Derecha
– Izquierda
– Superior
– Inferior
• Heterónima (lados opuestos)
– Bitemporal
– Binasal
– En damero

– CUADRANTANOPSIA: Pérdida de un cuadrante de cada CV:
• Homónima
– Derecha/Izquierda
– Superior/Inferior
• Heterónima
– Bitemporal/Binasal
– Superior/Inferior

– SECTORANOPSIA: Defecto sectorial CV AO
--

– DEFECTO ALTITUDINAL: Pérdida de un hemicampo en un solo ojo
• Superior/Inferior

izquierda), heterónima (binasal o bitemporal), superior, inferior o cruzada.

– **Sectoranopsia:** Defecto cuneiforme o en sector del CV de ambos ojos.

– **Defecto altitudinal:** Defecto de la mitad superior o inferior de un solo CV.

Estrategias perimétricas

Actualmente la perimetría automática estática prácticamente ha reemplazado a la perimetría cinética manual de Goldmann. Una de las pocas indicaciones de esta última podría ser la detección del defecto en semiluna temporal. Los dos perímetros automáticos más difundidos son el analizador de campos Humphrey y el perímetro Octopus. Debido a las estrategias de examen de puntos, el analizador Humphrey delimita de una forma más precisa los meridianos vertical y horizontal, mientras que con Octopus los límites de los defectos son menos definidos (fig. 1). En cambio, la estrategia TOP de Octopus tiene la ventaja de permitir un acortamiento considerable en la realización de la prueba.

Para la detección de lesiones en la vía óptica se recomiendan estrategias interactivas rápidas, siendo las más utilizadas la estrategia SITA (analizador Humphrey) y TOP (Octopus). El estudio de los 24° centrales del CV permite explorar aproximadamente el 80% del área cortical, mientras que la extensión del estudio a 30° sólo aporta una información adicional de 3° del área cortical y por contra incrementa la incertidumbre por la posible existencia de artefactos periféricos, prolongando considerablemente la duración del test. Por otro lado, el examen de los 24° cen-

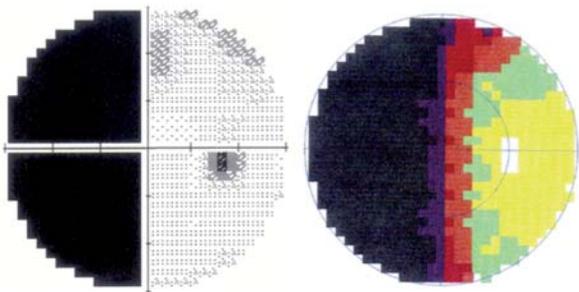


Fig. 1: Defecto hemianópsico izquierdo del mismo paciente explorado con 2 perímetros. Con el analizador Humphrey (izquierda) el límite vertical del defecto se corresponde exactamente con la línea media. Con el perímetro Octopus (estrategia TOP, imagen derecha) los límites están más difusos y no se corresponden de una forma tan exacta con la línea media vertical (cortesía Prof. M González de la Rosa).

trales es suficiente para detectar que el defecto no cruza el meridiano vertical u horizontal, que son datos localizadores esenciales en pacientes neurológicos. La única excepción serían lesiones occipitales anteriores, que producen una lesión de la semiluna temporal monocular localizada entre 60°-90°, para las cuales la perimetría Goldmann sería superior, dado que la perimetría automática suele limitarse a los 60° centrales.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LOS DEFECTOS DEL CV

El 53% de las fibras nerviosas de cada ojo se cruzan en el quiasma óptico para acceder al lado opuesto del cerebro, de forma que los estímulos correspondientes al lado izquierdo del campo visual son captados por las hemirretinas derechas, alcanzando finalmente al córtex derecho y viceversa.

Teniendo en cuenta esta distribución, clasificamos los defectos del CV en prequiasmáticos, quiasmáticos o postquiasmáticos. Los defectos prequiasmáticos son unilaterales, salvo presencia de patología bilateral. A partir del quiasma los defectos son bilaterales, con la excepción de la media luna o creciente temporal.

I. Defectos prequiasmáticos

Son aquellos que afectan a la retina, capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) o nervio óptico. Presentan una serie de características generales:

– **Son estrictamente unilaterales:** Afectan únicamente al CV homolateral del ojo afecto, con excepción de las lesiones distales del nervio óptico.

– **Pueden cruzar el meridiano vertical,** pero frecuentemente no cruzan el meridiano horizontal nasal, determinando la producción de un escalón nasal.

– **Se acompañan de alteraciones en el fondo de ojo,** con excepción de la fase aguda de neuritis ópticas retrobulbares.

– Dependiendo de su localización y extensión, pueden además acompañarse de disminución de la agudeza visual (AV) y defecto pupilar aferente relativo (DPAR).

DEFECTOS PREQUIASMÁTICOS (características generales)

- **Unilaterales (salvo escotoma juncional).**
- **Pueden cruzar la línea media vertical.**
- **Respeto rafe horizontal nasal (escalón nasal).**
- **Alteración correspondiente fondo de ojo.**
- **DPAR en función de la extensión de la lesión.**

Localización de los defectos prequiasmáticos

Pueden estar localizados a nivel prerretiniano, retiniano, en la capa de fibras nerviosas o en nervio óptico, produciendo diferentes manifestaciones (tabla 2).

a) *Prerretiniano*: Cualquier opacidad de medios (catarata, leucoma corneal...) produce una depresión difusa global de todo el CV del ojo afecto.

b) *Retina externa o coroides*: Dibuja en el CV exactamente la forma y localización de la lesión oftalmoscópica, por lo que no tiene porqué respetar ningún meridiano (fig. 2).

c) *Capa de fibras nerviosas-nervio óptico*: Teniendo en cuenta la distribución de la CFNR, las lesiones campimétricas observadas «se dirigen hacia la mancha ciega fisiológica». Según la localización de la afectación encontraremos los siguientes patrones:

Tabla 2. Defectos campimétricos unilaterales

Depresión difusa:

- Opacidad de medios
- Neuritis

Haz papilo-macular:

- Escotoma central
- Escotoma centrocecal
- Escotoma paracentral

Capa fibras nerviosas de la retina:

- Escotoma arciforme
- Escalón nasal
- Defecto cuneiforme temporal
- Escotoma de Seidel

Defecto altitudinal

Escotoma en semiluna temporal:

- Polo anterior lóbulo occipital contralateral

i) *Lesiones del nervio óptico o cercanas al mismo*: Aumento de la mancha ciega. También se denomina *síndrome de la mancha ciega grande* (fig. 3), que puede encontrarse en patologías coriorretinianas y de papila, como el síndrome de los múltiples puntos blancos evanescentes (MEWDS), la retinopatía externa oculta zonal aguda (AZOOR) y la papiloflebitis. Es un hallazgo inespecífico que aparece también en las fases incipientes del papiledema,

ii) *Haz papilo-macular*: Determina la producción de un escotoma central, paracentral o centrocecal (fig. 4), siendo este último característico, pero no patognomónico de neuropatías tóxicas/nutricionales.

iii) *Haces de fibras nerviosas*: Las fibras de la mitad temporal de la retina se arquean antes de alcanzar los polos superior e inferior del nervio óptico, lo que determina la producción de *escotomas arciformes o en cimitarra* en el área de Bjerrum (15° de la fijación), que a veces pueden limitarse a una extensión en forma de coma de la mancha ciega

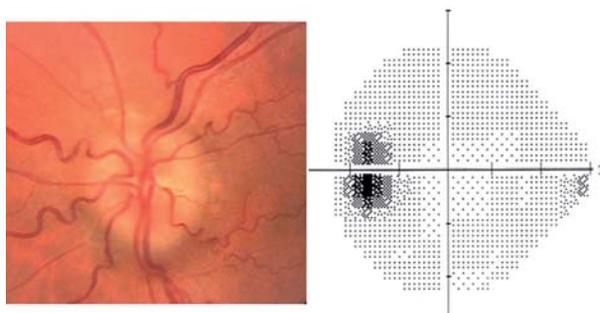


Fig. 3: Aumento mancha ciega OI correspondiente a un papiledema.

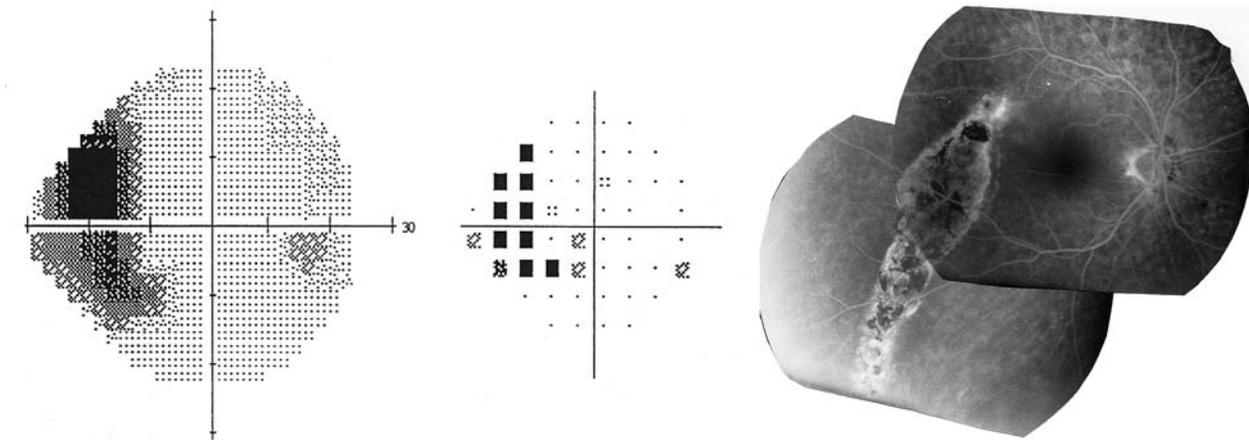


Fig. 2: Escotoma nasal OD, que cruza el meridiano horizontal y se extiende más allá de los 24° centrales sin un patrón neuro-oftalmológico característico (izquierda: escala de grises, centro: mapa de desviación patrón), que se corresponde con una coriorretinopatía serosa central recurrente en reguero (derecha: imagen angiográfica).

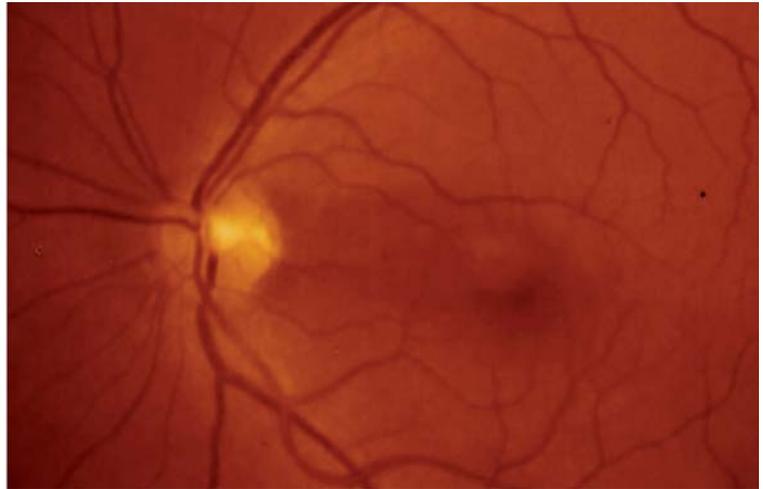
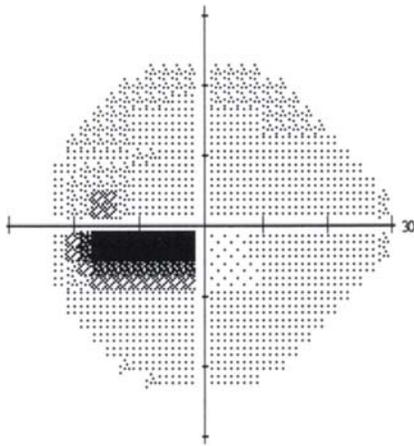


Fig. 4: Escotoma centrocecal que se corresponde con imagen de fondo de ojo de afectación del haz papilomacular.

(*escotoma de Seidel*). Debido a la distribución del rafe medio horizontal, puede también aparecer el típico escalón nasal de Rönne (fig. 5).

iv) *Haces de fibras nerviosas nasales*: Las fibras nerviosas nasales siguen un curso directo radial, por lo que su afectación produce defectos campimétricos cuneiformes temporales (fig. 6), que proceden de la mancha ciega y que no respetan el meridiano horizontal.

v) *Defecto difuso*: El 50% de las neuritis debutan con un defecto difuso.

vi) *Neuropatía óptica distal o síndrome del quiasma óptico anterior*: Clásicamente se ha señalado que las fibras nerviosas inferonasales de la retina tienen un pequeño recorrido en el nervio óptico contralateral antes de continuar hacia las cintillas ópti-

cas (rodilla de von Wilbrand), por lo que una lesión a este nivel produciría un defecto unilateral del campo temporal predominantemente superior, conocido como *escotoma juncional de Traquair*. Por tanto, una lesión en la unión del nervio óptico con el quiasma produciría un defecto de CV ipsilateral acompañado de un defecto superotemporal contralateral. A la conjunción de ambas lesiones se le conoce como *escotoma juncional* (fig. 7). Aunque la existencia de la rodilla de von Wilbrand es discutida, el valor localizador del escotoma de la unión es inestimable y obliga a la realización de pruebas de imagen. Por el mismo motivo, es obligatoria la realización de un CV bilateral en cualquier paciente que refiera una pérdida visual compatible con una neuropatía óptica unilateral.

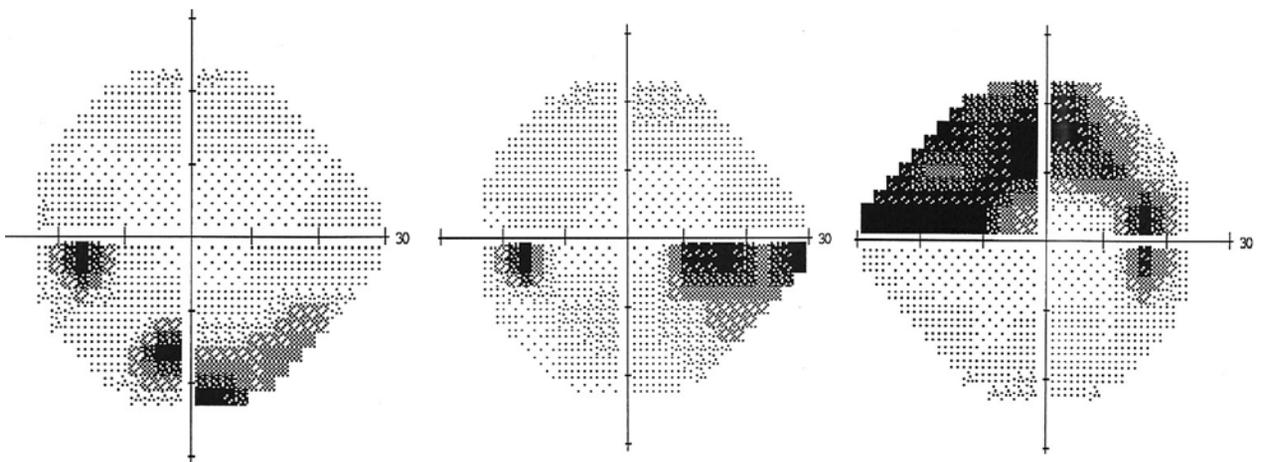


Fig. 5: Defectos típicos de la capa de fibras nerviosas de la retina. Arciforme inferior (izquierda), escalón nasal (centro) y combinación de arciforme superior y escalón nasal (derecha).

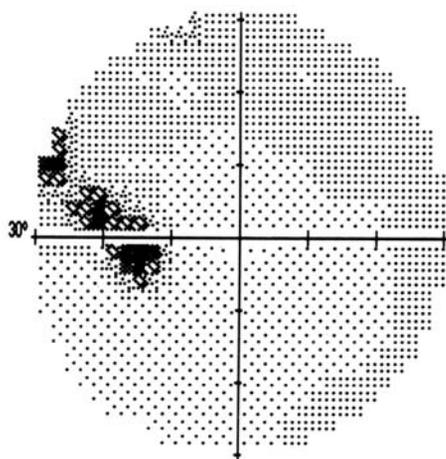


Fig. 6: Escotoma cuneiforme temporal.

Ante una sospecha de neuropatía óptica unilateral siempre se realizará un CV de ambos ojos.

d) *Neuropatía óptica bilateral*: Puede producir cualquier combinación de las lesiones previamente referidas, quizás la más curiosa es la llamada hemianopsia altitudinal heterónima o en damero, que produce un defecto altitudinal superior en un ojo e inferior en el contralateral y que suele ser secundaria a una neuropatía óptica isquémica anterior bilateral afectando a zonas contrapuestas en ambos ojos (fig. 8).

II. Defectos quiasmáticos

A partir de este nivel cualquier lesión repercute en ambos CV y es obligatoria la realización de test de neuroimagen (algoritmo 1). El defecto típico de las lesiones quiasmáticas es una *hemianopsia bitemporal heterónima* (fig. 9).

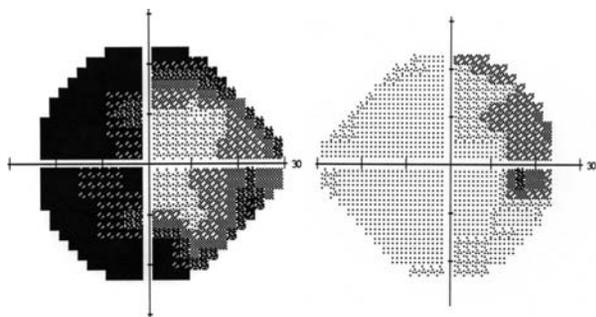


Fig. 7: Escotoma juncional: Defecto difuso de predominio temporal OI y defecto temporal superior OD.

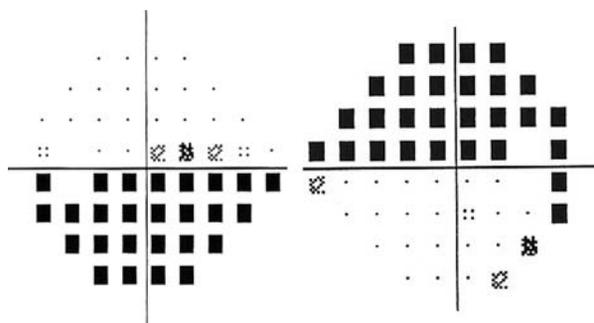


Fig. 8: Hemianopsia altitudinal en damero (defecto hemianópsico inferior izquierdo y superior derecho) secundario a NOIA secuencial en AO (mapa de desviación patrón).

a) Hemianopsia bitemporal heterónima

Las causas más frecuentes son adenomas hipofisarios y craneofaringiomas (fig. 56, capítulo 7). Si la afectación inicial o predominante es de los cuadrantes superiores debemos sospechar una lesión compresiva inferior al quiasma, siendo lo más frecuente un tumor hipofisario (fig. 10). Si la afectación inicial o predominante es de los cuadrantes inferiores, debemos sospechar una lesión compresiva supraquiasmática, siendo la más frecuente el craneofaringioma.

Una vez tratadas, la recuperación suele ir progresando de los cuadrantes inferiores a los superiores en tumores hipofisarios (fig. 10) e inversamente en las lesiones supraquiasmáticas.

Por otro lado, la afectación campimétrica determinada por los tumores hipofisarios depende también de la situación anatómica del quiasma (fig. 11). En la mayoría de los casos el quiasma se localiza directamente sobre la silla turca 80%, pero en un 11% de los casos se sitúa más posterior sobre el *dorsum sellae*, y raramente prefijado sobre el tuberculum sellae. Estas variaciones anatómicas son útiles para comprender cómo una misma lesión puede tener distintas manifestaciones clínicas. Así la misma

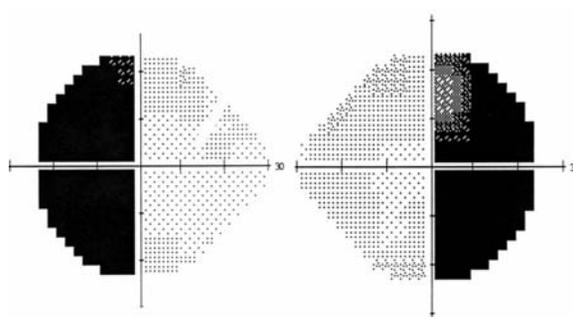
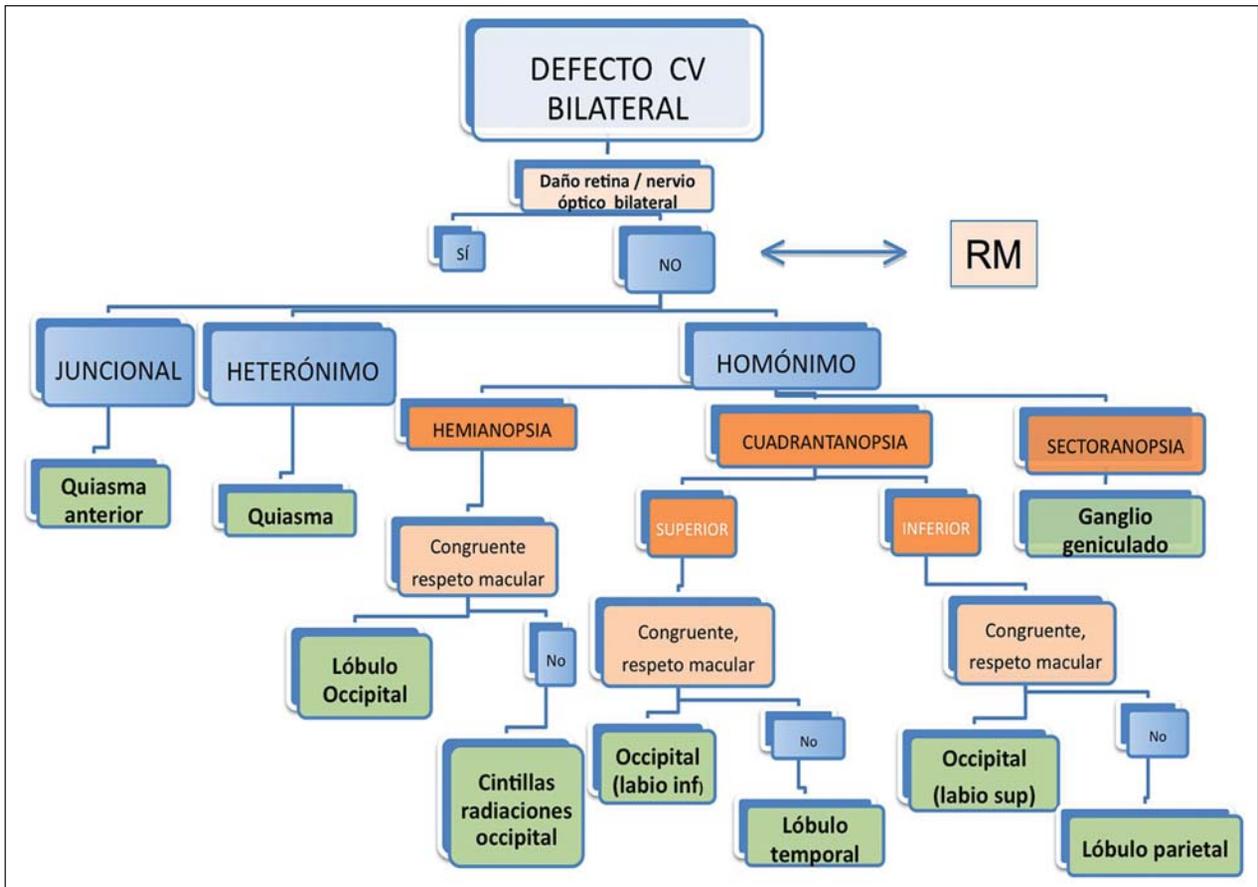


Fig. 9: Hemianopsia bitemporal heterónima secundaria a craneofaringioma.



Algoritmo 1.

patología puede afectar inicialmente a cintillas (si el quiasma está anteropositionado o prefijado) o a nervios ópticos (si postfijado) y por lo tanto aparecer defectos perimétricos combinados quiasmáticos (bitemporales) con hemianopsias homónimas o defectos típicos de nervio óptico.

Dentro del diagnóstico diferencial de las hemianopsias bitemporales debemos tener siempre en mente que un nervio óptico de inserción oblicua (disco oblicuo o «tilted disc») puede producir una pseudohemianopsia bitemporal (fig. 12), aunque generalmente suele ser incompleta. También pueden

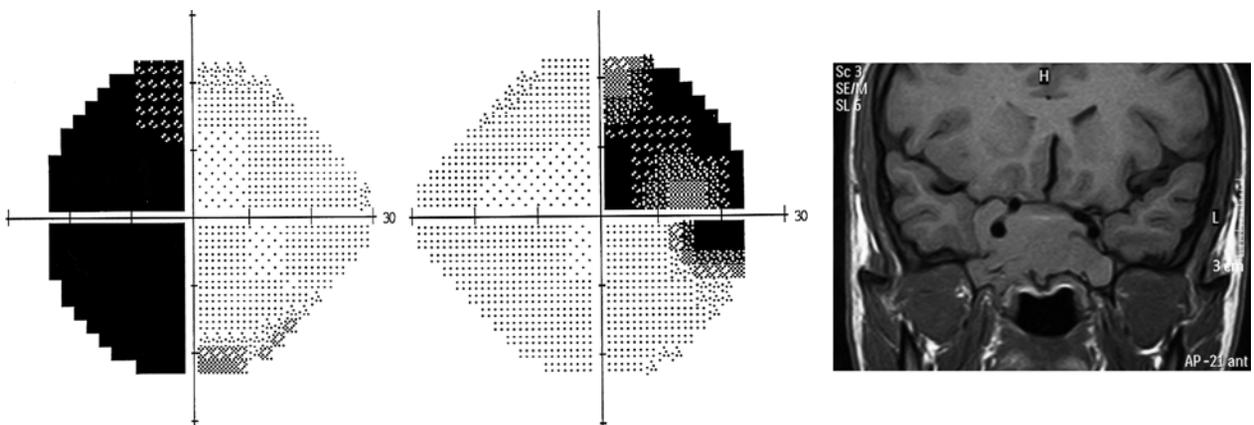


Fig. 10: Hemianopsia bitemporal heterónima incompleta con respeto del cuadrante inferotemporal de OD secundaria a macroadenoma operado.

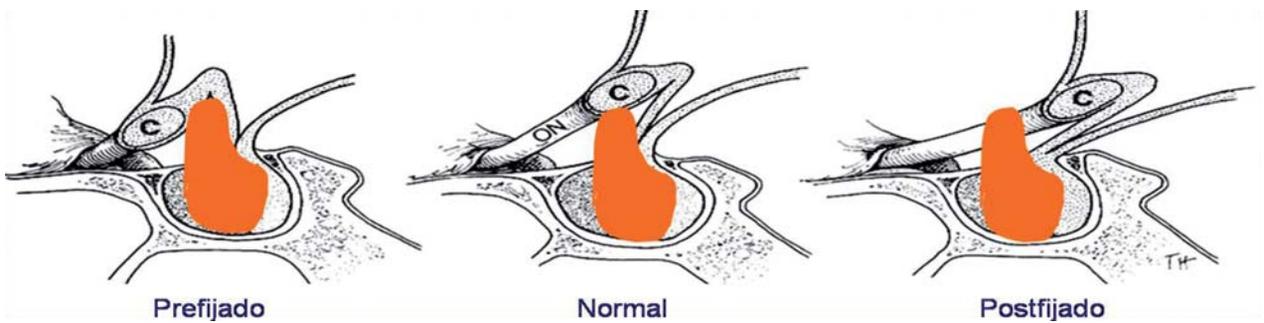


Fig. 11: Importancia de la localización del quiasma en las lesiones asociadas a tumores hipofisarios. Cuando el quiasma está en posición normal (sobre silla turca) el tumor comprime al quiasma desde abajo. Cuando está prefijado comprime también las cintillas. Cuando está postfijado comprimirá al nervio óptico.

producirla otras patologías como retinosis pigmentaria y drusas del nervio óptico.

Pseudohemianopsias bitemporales:

- «Tilted disc».
- Drusas de papila.
- Retinosis pigmentosa.

b) Hemianopsia binasal

Es muy raro que una compresión lateral del quiasma produzca una hemianopsia binasal, como sería el caso de la dilatación de una o ambas carótidas internas, atrapando el quiasma entre las carótidas y las cerebrales anteriores. Más frecuentemente se origina por daño de las fibras temporales de ambos nervios ópticos

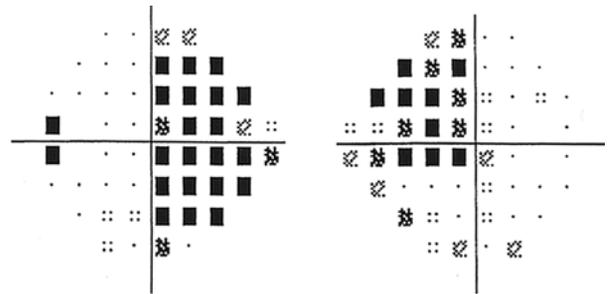


Fig. 12bis: Hemianopsia binasal secundaria a glaucoma pseudoexfoliativo (neuroimagen normal).

(fig. 12bis). Otro posible mecanismo es la distensión del III ventrículo en hidrocefalia, que determina un desplazamiento lateral de los nervios ópticos contra la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna.

Detrás de un 8% de glaucomas etiquetados como normotensivos existe una compresión del quiasma o de las vías ópticas anteriores.

Las lesiones quiasmáticas pueden imitar la excavación glaucomatosa del nervio óptico y defectos glaucomatosos del nervio óptico (ver capítulo 5). Ante un aparente glaucoma normotensivo los datos que más nos orientarían hacia la posibilidad de una lesión compresiva pueden observarse en la tabla 3. La presencia de estos signos nos obligaría a la realización de pruebas de neuroimagen.

Tabla 3. Signos de sospecha de lesión compresiva ante un presunto glaucoma normotensivo

- Pérdida de CV bitemporal
- Respeto del meridiano vertical
- Discordancia aspecto papila/CV
- Palidez del anillo neuroretiniano (signo distintivo más útil)
- Alteración de la visión cromática

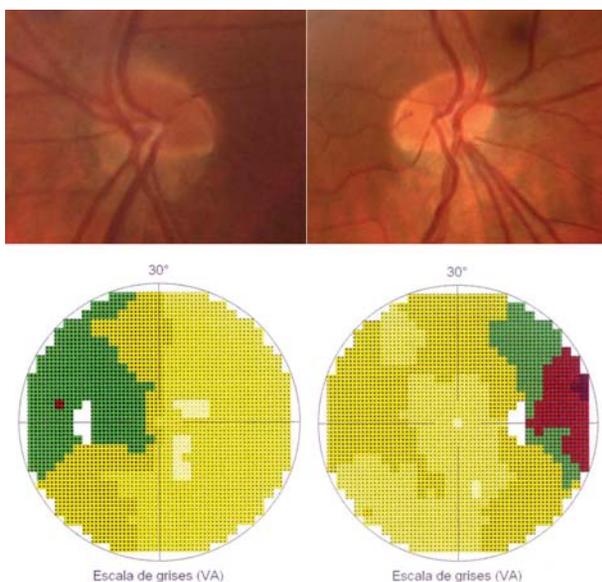


Fig. 12: Pseudohemianopsia bitemporal por papila de inserción oblicua ambos ojos.

III. Defectos postquiasmáticos

A nivel de las cintillas ópticas se reúnen las fibras temporales homolaterales y nasales contralaterales, por lo que el defecto postquiasmático típico es una *hemianopsia homónima contralateral*.

Datos localizadores

Congruencia

Similitud en localización, forma, tamaño y profundidad de los defectos en ambos CV. A mayor congruencia mayor proximidad de la lesión al lóbulo occipital. Esta regla tiene excepciones, ya que aproximadamente la mitad de los defectos de cintillas ópticas y radiaciones ópticas son congruentes, mientras que un 20% de las lesiones occipitales son incongruentes. Además de la distribución anatómica de las fibras, influye la etiología, de forma que las causas vasculares (infartos cerebrovasculares) producen más frecuentemente lesiones campimétricas congruentes y de bordes más delimitados, mientras que los tumores producen defectos menos congruentes y de bordes menos definidos. Característicamente, la afectación campimétrica de etiología tumoral comienza en la periferia y va extendiéndose hacia el centro, mientras que en caso de mejoría, ésta comienza en el centro y va extendiéndose hacia la periferia. Es probable que la congruencia se vea influenciada por la etiología tanto o más que por la distribución de las fibras, como clásicamente se ha enseñado.

Motilidad ocular intrínseca

Las fibras pupilares dejan la cintilla óptica antes de alcanzar el cuerpo geniculado lateral y por tanto los reflejos pupilares no se afectan en lesiones posteriores a esta localización.

Los defectos campimétricos **congruentes** son más frecuentes en:

- Lesiones occipitales
- Etiología vascular

Pero, alrededor del 50% de las lesiones de cintillas y radiaciones ópticas son congruentes.

III.1. Síndrome de cintilla óptica

Dada la localización anterior, la *hemianopsia homónima frecuentemente es incongruente* (fig. 13). Debido a la degeneración axonal retrógrada se produce una *atrofia óptica en pajarita o en mariposa contralateral* a la cintilla (fibras nasales) y una *atrofia óptica temporal homolateral*.

Se ha descrito un defecto pupilar aferente relativo contralateral a la cintilla afecta, debido a que el CV temporal es 60-70% mayor que el nasal (fig. 14). Este DPAR estará presente siempre y cuando la lesión se encuentre a menos de 10 mm del ganglio geniculado lateral.

La etiología es variable (tumoral, vascular, desmielinizante, traumática), por lo que es obligatoria la realización de test de neuroimagen. En ocasiones puede producirse una hemianopsia homónima con neuroimagen normal (tabla 4). Es muy típica la que

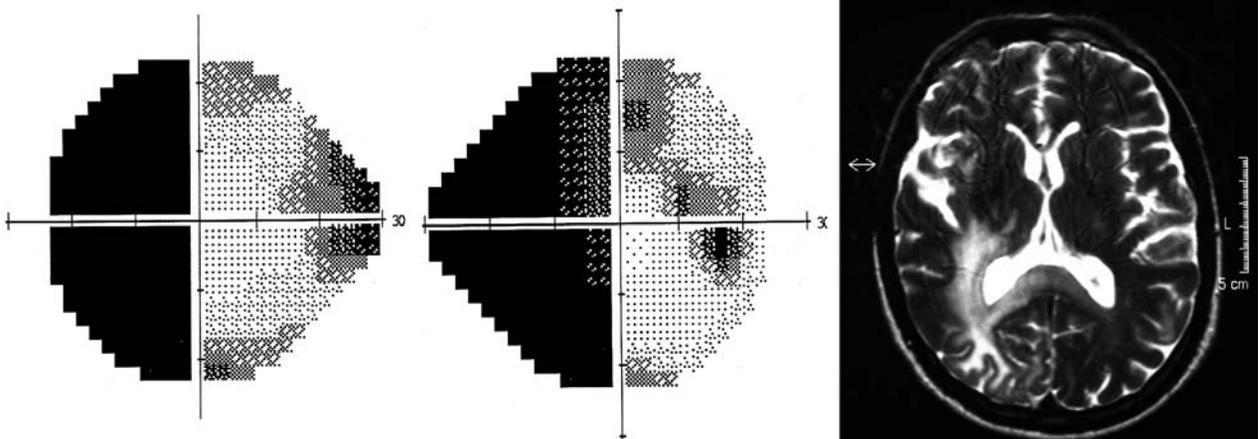


Fig. 13: Hemianopsia homónima izquierda no congruente secundaria a linfoma de las cintillas ópticas derechas.

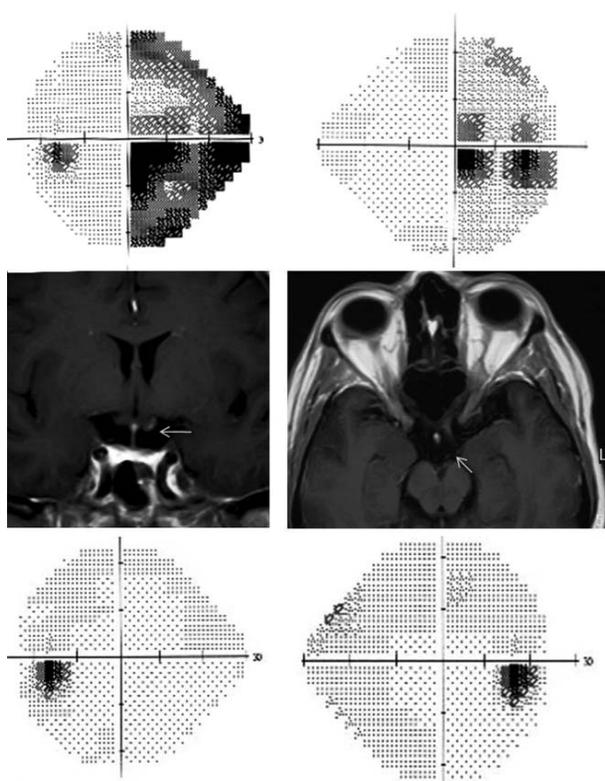


Fig. 14: Lesión de la cintilla izquierda por neurosarcoidosis, en paciente con DPAR dcho. Imagen superior: Hemianopsia homónima derecha incompleta e incongruente. Imagen central: RM coronal y axial mostrando la lesión a nivel de la cintilla óptica izquierda (flechas). Imagen inferior: Resolución del defecto perimétrico tras tratamiento esteroideo.

sucede en el contexto de la hiperglucemia no cetósica, que produce una hemianopsia homónima acompañada de fenómenos visuales positivos, que des-

Tabla 4. Diagnóstico Diferencial de Hemianopsia Homónima con neuroimagen normal

- Variante de Heidenhain de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob
- Demencia degenerativa (enfermedad de Alzheimer)
- Isquemia occipital leve, demostrable por tomografía de emisión de positrones
- MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes)
- Migraña.
- Foco epiléptico occipital
- Hiperglucemia no cetósica
- Intoxicación por CO
- Trastornos funcionales (no orgánicos)

(Taban et al 2007)

aparece en unos días tras la normalización de los niveles de glucemia. La RM puede ser normal o mostrar disminución de la señal T2 en la sustancia blanca del hemisferio opuesto.

III.2. Cuerpo geniculado lateral

La afectación aislada y localizada del ganglio geniculado lateral (GGL) es rara, siendo el defecto campimétrico más frecuente una *hemianopsia homónima incongruente*, sin valor localizador. Teniendo en cuenta la organización del GGL en columnas orientadas verticalmente, que representan sectores de CV paralelos al meridiano horizontal, se entiende que lesiones vasculares produzcan alteraciones sectoriales:

- **Sectoranopsia horizontal homónima congruente** (lanza que apunta a la fijación, «defecto en forma de lengua», «keyhole»), que va desde el punto de fijación a la periferia (fig. 15). Se produce por infarto vascular en el territorio de la arteria coroidea lateral, que perfunde la porción central del CGL.

- **Sectoranopsia cuádruple**: Pérdida de sectores superior e inferior del CV con respecto del sector horizontal, por isquemia de la arteria coroidea anterior.

- **Defecto bilateral en reloj de arena** debido a una lesión bilateral ventral del GGL. Se ha descrito en relación con alteraciones metabólicas, intoxicación por metanol, arteritis sifilítica y mielínolisis geniculada.

Las sectoranopsias, aunque son típicas de lesiones vasculares del CGL, pueden producirse también en lesiones parciales de las cintillas ópticas o de la parte anterior de las radiaciones ópticas.

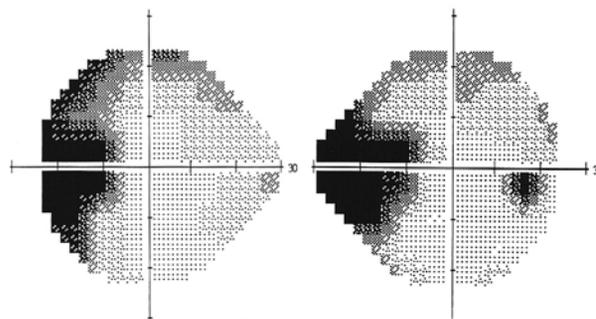


Fig. 15: Sectoranopsia horizontal homónima izquierda, reproducible no evolutiva, con lesión responsable presumiblemente a nivel de ganglio geniculado lateral derecho (pruebas de neuroimagen normales).

III.3. Radiaciones ópticas

Las radiaciones ópticas de Gratiolet se separan en una mitad superior que discurre por el lóbulo parietal y una mitad inferior que se dirige al lóbulo temporal, rodeando el cuerno temporal del ventrículo lateral (*asa de Meyer*). Por tanto a partir de este nivel, es típica la aparición de *cuadrantanopsias homónimas contralaterales*. Después del ganglio geniculado, la afectación campimétrica no se acompaña de atrofia óptica ni de anomalías pupilares.

III.4. Lóbulo temporal

La patología del lóbulo temporal produce típicamente una *cuadrantanopsia homónima de predominio superior contralateral*. A este nivel la etiología más habitual son lesiones ocupantes de espacio, por lo que no es raro que invadan áreas vecinas determinando que el defecto campimétrico cruce la línea media horizontal y afecte también los hemis campos inferiores, produciendo una hemianopsia homónima, generalmente incompleta y de mayor densidad en hemis campos superiores (fig. 16), siendo también característico que el defecto del campo nasal ipsilateral sea más denso y más cercano a la fijación que el contralateral.

Cuando la lesión es más localizada, no llega a completarse la cuadrantanopsia, y se limita a producir un defecto cuneiforme homónimo («trozo de pastel en el cielo»). Típicamente la agudeza visual no suele estar afectada.

III.5. Lóbulo parietal

El defecto campimétrico típico a este nivel es una *cuadrantanopsia homónima inferior contralateral*, que puede ir desde una hemianopsia homónima incompleta, de mayor densidad en la zona inferior, a una cuadrantanopsia incompleta (*trozo de pastel en el suelo*). Los defectos suelen ser más congruentes que en el lóbulo temporal, ya que la radiación óptica completa pasa a través del lóbulo parietal. Frecuentemente los pacientes no son conscientes de sus defectos campimétricos. Aunque éstos podrían aparecer de forma aislada, lo más frecuente es que se acompañen de otros signos de disfunción neurológica, que varían según se afecte el hemisferio dominante o no dominante.

III.6. Lóbulo occipital

La afectación a este nivel produce defectos casi exclusivamente *homónimos y extraordinariamente congruentes*, siendo la causa más frecuente el infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior (tabla 5).

Lesión completa área V1

Produciría una hemianopsia homónima contralateral completa (fig. 17), que suele ser causada por infarto de la arteria cerebral posterior. Este defecto perimétrico no tiene valor localizador, pudiendo aparecer en afectaciones a cualquier nivel de la vía retroquiasmática. La presencia de *respeto macular*,

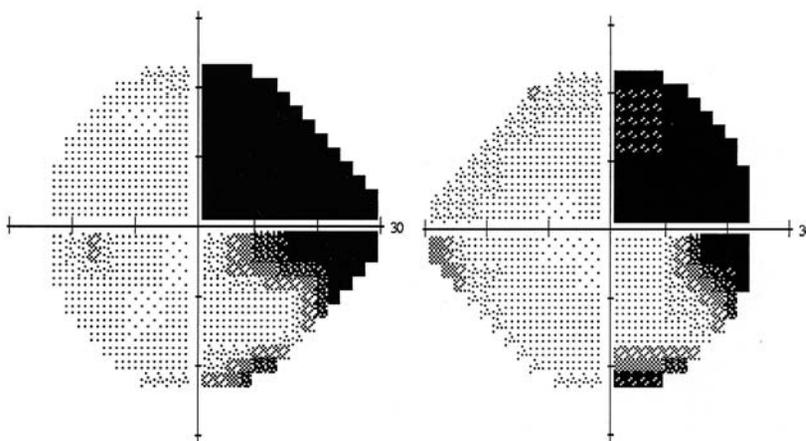


Fig. 16: Hemianopsia homónima derecha de predominio superior por malformación arteriovenosa a nivel temporo-occipital izqda.

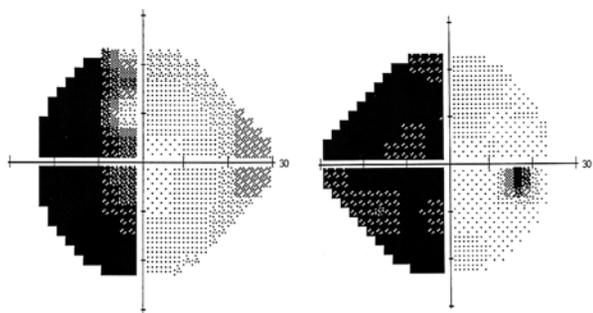


Fig. 17: Hemianopsia homónima izquierda completa sin respeto macular por infarto de la arteria cerebral posterior derecha (defecto campimétrico sin valor localizador).

que se define como la ausencia de alteración campimétrica en los 5° centrales de visión, es patognomónica de localización occipital (fig. 18).

Para la detección del respeto macular puede ser más preciso utilizar el test M2 o CO8 (perímetro Octopus) o el test 10-2 (analyzer Humphrey), en el que la separación entre los puntos estudiados es de 2°, mientras que en el test 24-2 la separación es de 6°. El respeto macular es atribuido a la combinación de dos factores: la presencia de una circulación colateral abundante de la arteria cerebral media y la representación macular magnificada a nivel occipital.

Si además de respeto macular, existe una zona más amplia de CV indemne rodeando a la mácula, se produce la típica lesión en sacabocados («*cookie cutter*») (fig. 19).

Lesiones parciales área V1

Dada la irrigación independiente de ambos labios de la fisura calcarina, puede producirse la afectación aislada de cada uno de ellos:

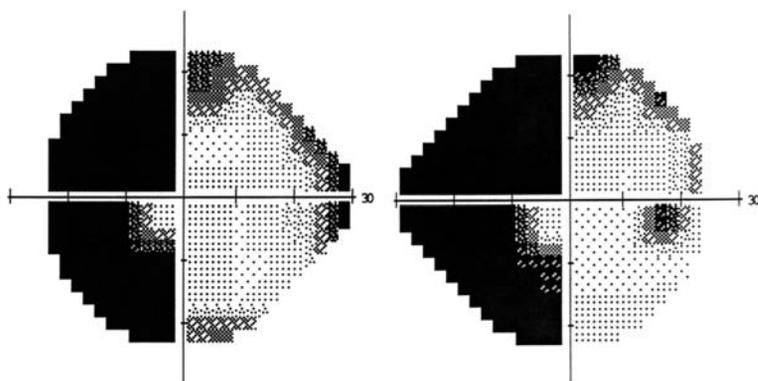


Fig. 18: Hemianopsia homónima izquierda con respeto macular por infarto occipital derecho (valor localizador de la lesión a nivel del lóbulo occipital derecho).

Tabla 5. Defectos campimétricos occipitales

LÓBULO COMPLETO

- Hemianopsia homónima contralateral
 - Sin respeto macular (no valor localizador)
 - Con respeto macular
 - En sacabocados
 - Respeto semiluna periférica contralateral (no afecta polo occipital anterior)

LABIO SUPERIOR

- Cuadrantanopsia homónima inferior contralateral
 - Con respeto macular
 - Sin respeto macular (no valor localizador)

LABIO INFERIOR

- Cuadrantanopsia homónima superior contralateral
 - Con respeto macular
 - Sin respeto macular (no valor localizador)

POLO POSTERIOR

- Completo: Escotoma central hemianóptico contralateral
- Labio superior: Escotoma central cuadrantanóptico inferior contralateral
- Labio inferior: Escotoma central cuadrantanóptico superior contralateral

CÓRTEX INTERMEDIO

- Escotomas paracentrales hemianópticos contralaterales

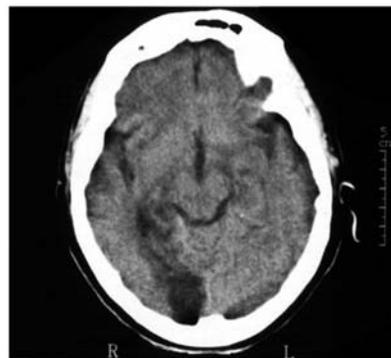
POLO OCCIPITAL ANTERIOR (adyacente a fisura parieto-occipital)

- Escotoma semilunar contralateral (unilateral)

LESIONES BILATERALES

- Cualquier combinación posible
- Típico:
 - Escotomas anulares (respeto macular)
 - Defectos altitudinales bilaterales
 - Homolaterales
 - En damero

- Infartos del labio superior determinarían una cuadrantanopsia inferior contralateral homónima (fig. 20).



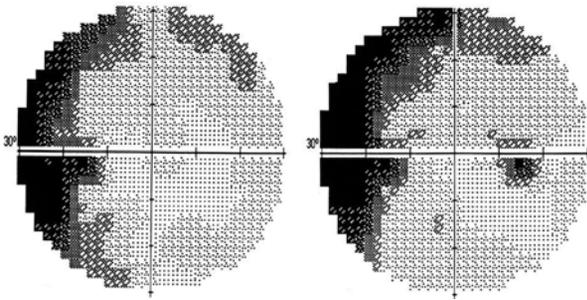


Fig. 19: Hemianopsia homónima izquierda en sacabocados (típica de afectación del lóbulo occipital derecho).

– Infartos del labio inferior producirían una cuadrantanopsia superior contralateral homónima (figs. 21 y 22).

Los defectos pueden no respetar de forma exacta el meridiano horizontal, ya que la representación de los hemisferios superior e inferior es continua en la profundidad de la fisura calcarina (fig. 23).

Defectos campimétricos en función de la localización anteroposterior de la lesión a nivel del cortex occipital

Lesión del polo occipital aislado

La representación foveal se localiza a nivel del polo occipital, por lo que una lesión a este nivel

determinaría un escotoma central hemianópsico homónimo contralateral extraordinariamente congruente (fig. 24).

Córtex estriado intermedio

Una lesión a este nivel puede producir un *escotoma paracentral hemianópsico* o *escotoma homónimo periférico* localizado a 40-60° del meridiano vertical.

Tanto el escotoma central como el paracentral hemianópsico son lesiones campimétricas extraordinariamente congruentes que respetan el meridiano vertical; pudiendo ocurrir por hipoperfusión sistémi-

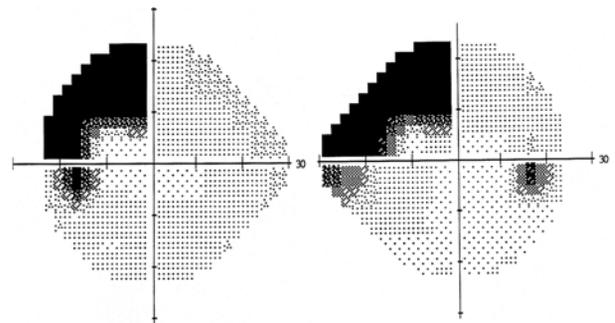


Fig. 21. Cuadrantanopsia homónima superior izquierda con respecto macular (valor localizador lóbulo occipital derecho en el labio inferior de la cisura calcarina).

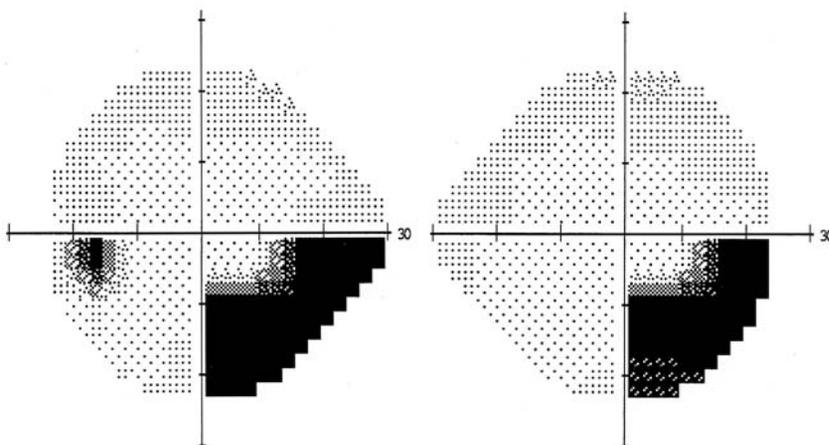
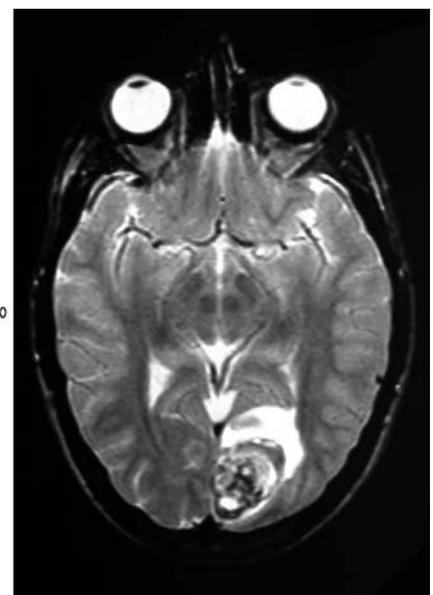


Fig. 20: Cuadrantanopsia homónima derecha inferior con respecto macular secundaria a angioma cavernoso del lóbulo occipital izquierdo.



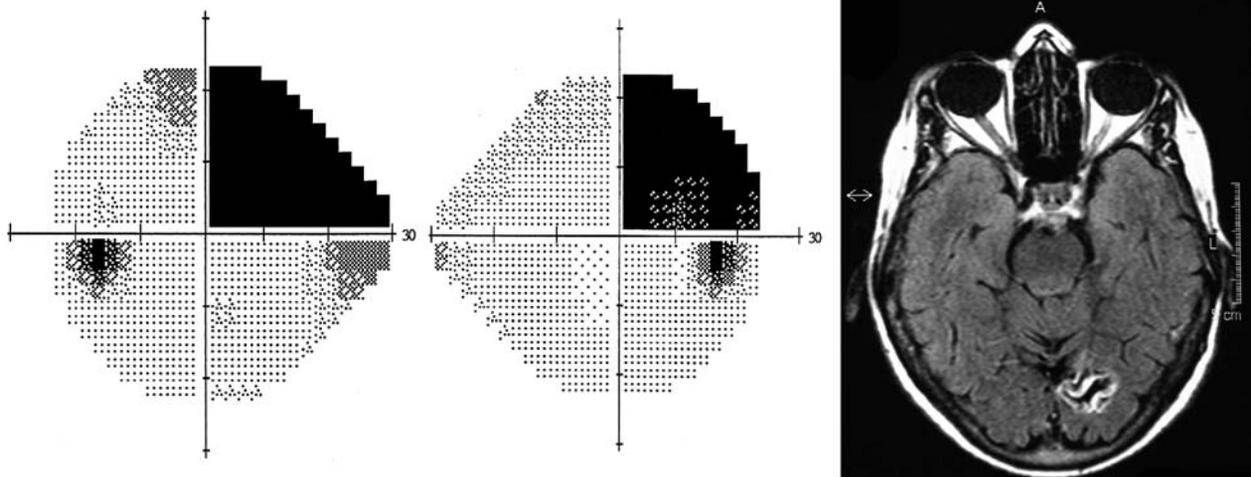


Fig. 22: Cuadrantanopsia homónima superior derecha por infarto arteria cerebral posterior izquierda.

ca, que determinaría un infarto en áreas «watershed» de irrigación.

Lesiones anteriores adyacentes a la fisura parietooccipital

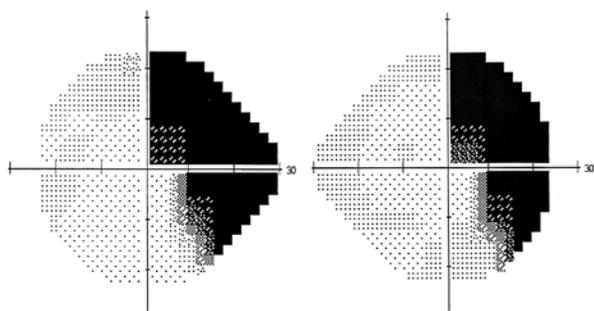


Fig. 23: Hemianopsia homónima derecha incompleta de predominio superior.

A este nivel se representa la periferia extrema del CV, afectándose la media luna temporal monocular del campo visual contralateral. Este área representa menos del 10% de la superficie total del córtex estriado y el defecto comienza aproximadamente a 60° de la fijación. Para su evaluación suele ser más útil recurrir a la perimetría de Goldmann, aunque algunos perímetros automáticos permiten la exploración de regiones periféricas. Su lesión determina un defecto campimétrico en forma de *semiluna temporal contralateral* (60-90°), que se corresponde con la única región del CV de representación unilateral, que depende de la arteria cerebral anterior, siendo

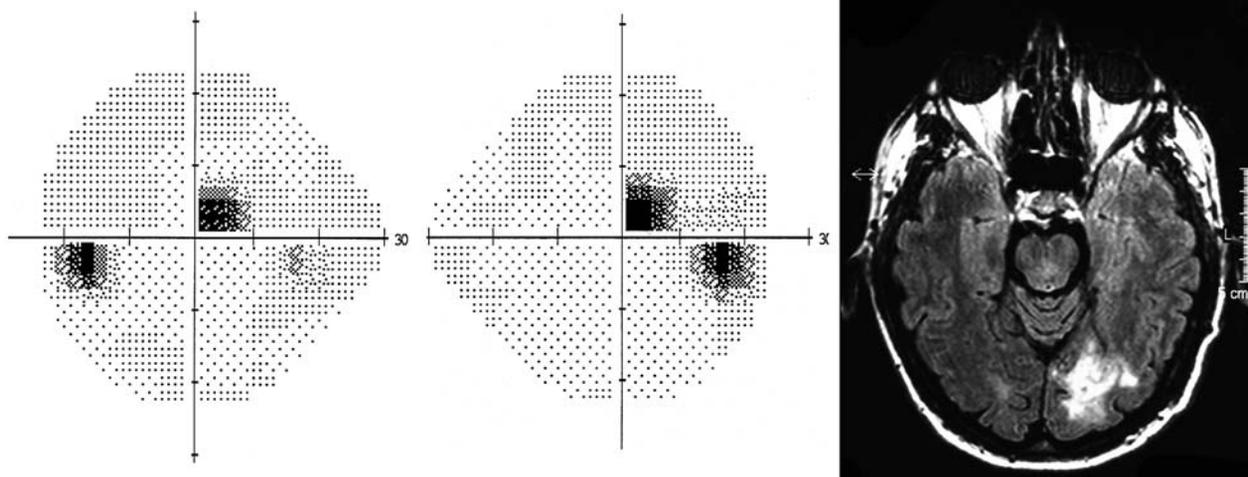


Fig. 24: Escotoma central cuadrantanóptico superior derecho secundario a glioblastoma occipital izquierdo.

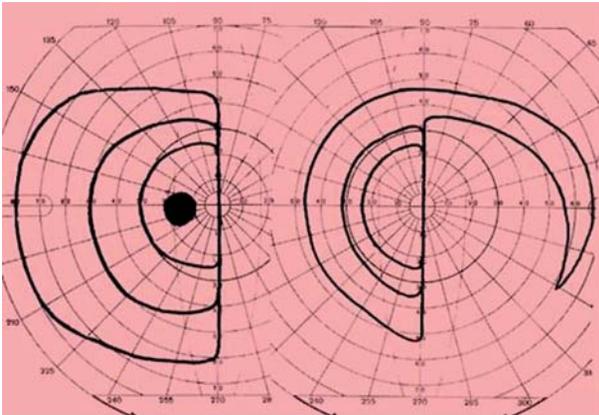


Fig. 25: Hemianopsia homónima derecha con respecto de la semiluna temporal derecha, debida a infarto occipital izquierdo que respeta el extremo anterior del lóbulo occipital (cortesía de Dr. J Arruga Ginebreda).

patognomónico de lesión en la parte anterior del área V1. Por el mismo motivo una hemianopsia homónima con respecto de la media luna temporal contralateral (fig. 25), es característica de una lesión occipital que respeta la porción anterior extrema.

Sólo hay una localización retroquiasmática que produzca un defecto de CV unilateral: la lesión del **polo occipital anterior** que produce un **defecto semilunar temporal contralateral** (60-90°).

Lesiones bilaterales

Dado que ambos córtex occipitales se encuentran adyacentes en la superficie medial del lóbulo occipital, tumores o traumatismos pueden afectar simultáneamente a ambos lados. También una etiología vascular puede producir afectación bilateral, dado que

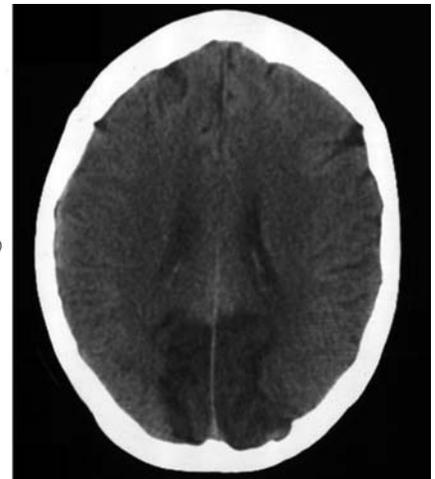
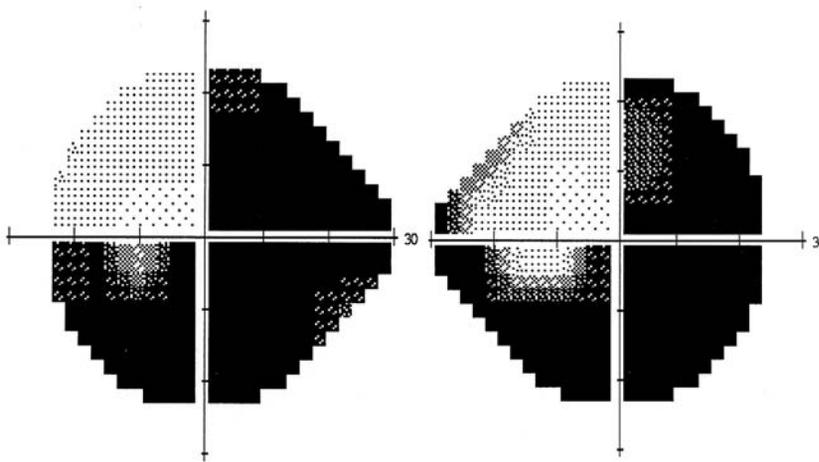


Fig. 26: Hemianopsia homónima derecha + cuadrantanopsia homónima inferior. Etiología: Infarto occipital bilateral.

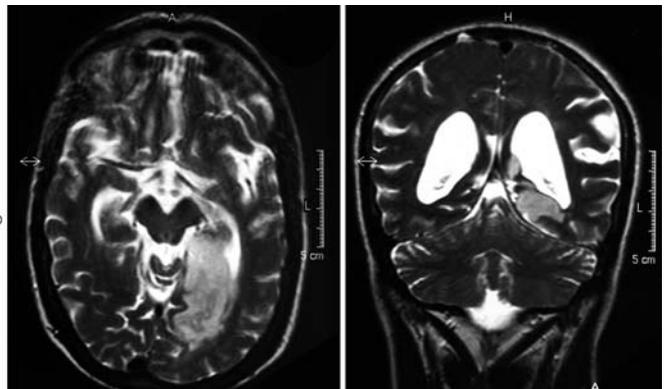
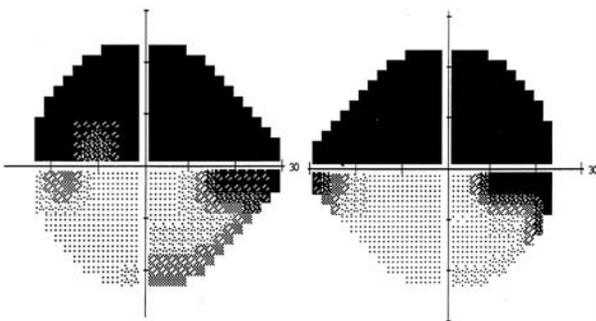


Fig. 27: Defecto altitudinal superior doble por doble infarto parieto-occipital.

las arterias cerebrales posteriores derecha e izquierda proceden de un origen común, la arteria basilar (fig. 26).

La afectación bilateral del córtex occipital puede producirse por una etiología común y simultánea o por eventos consecutivos, caracterizándose por escotomas homónimos bilaterales con algún grado de respeto macular (*escotomas anulares*), que en casos extremos puede llegar a producir una hemianopsia homónima bilateral o doble hemianopsia con defectos en tunel o en cerradura, debido al respeto macular.

También pueden producirse defectos altitudinales bilaterales (fig. 27), generalmente secundarios a heridas de guerra o traumatismos, que cuando afectan a los hemicampos superiores suelen ser mortales, mientras que si se trata de un defecto altitudinal inferior bilateral suele acompañarse de sintomatología neurológica, especialmente simultagnosia y prosopagnosia.

Más excepcional sería la afectación simultánea o consecutiva de un lóbulo occipital por encima de la fisura calcarina y otro por debajo, que determinaría un defecto campimétrico en damero.

El diagnóstico diferencial de las lesiones occipitales bilaterales con patología de nervio óptico bilateral se basa en el grado elevado de congruencia de las lesiones occipitales y en el examen del fondo de ojo que mostrará las alteraciones correspondientes a la lesión del nervio óptico (palidez, atenuación arteriolar...), así como el adelgazamiento de la CFNR en tomografía de coherencia óptica (OCT), siendo normal ambos (fondo de ojo y OCT) en lesiones occipitales.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Barton JJ, Hefter R, Chang B, Schomer D, Drislane F. The field defects of anterior temporal lobectomy: a quantitative reassessment of Meyer's loop. *Brain* 2005; 128: 2123-33.
2. Brazis PW, Lee AG, Graff-Radford N, Desai NP, Eggenberger ER. Homonymous visual field defects in patients without corresponding structural lesions on neuroimaging. *J Neuroophthalmol* 2000; 20: 92-96.
3. Drummond SR, Weir C. Chiasmal compression misdiagnosed as normal-tension glaucoma: can we avoid the pitfalls? *Int Ophthalmol* DOI 10.1007/s10792-009-9308-9
4. Foroozan R. Chiasmal syndromes. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 325-31.
5. Kedar S, Zhang X, Lynn MJ, Newman NJ, Bioussé V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 772-780.
6. Kerrison JB, Lynn MJ, Baer CA, Newman SA, Bioussé V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 813-820.
7. Leff A. A historical review of the representation of the visual field in primary visual cortex with special reference to the neural mechanisms underlying macular sparing. *Brain Lang* 2004; 88: 268-78.
8. Mery V, Mellado P, Valenzuela R, Luco C, Huete I. [Temporal crescent syndrome. Report of a case and review of the literature] *Rev Med Chil* 2004; 132: 1523-6.
9. Manfre L, Vero S, Focarelli-Barone C, Lagalla R. Bitemporal pseudohemianopia related to the «tilted disk» syndrome: CT, MR, and fundoscopic findings. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1750-1751.
10. Miller NR, Newman NJ. Topical diagnosis of lesions in the visual sensory pathway. En: Walsh & Hoyt's *Clinical Neuro-ophthalmology*. 5ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998; I: 237-386.
11. Muñoz-Negrete FJ, Rebolledo G. Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2002; 77: 413-428.
12. Savino PJ, Paris M, Schatz NJ, Orr LS, Corbett JJ. Optic tract syndrome. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 656-663.
13. Taban M, Naugle RI, Lee MS. Transient homonymous hemianopia and positive visual phenomena in patients with nonketotic hyperglycemia. *Arch Ophthalmol* 2007; 125: 845-7.
14. Wirtschaffer JD. Anatomic basis and differential diagnosis of field defects. In: Walsh TJ. *Visual Fields. Examination and interpretation*. Ophthalmology monographs 3. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1996; 39-83.